Über Poliomyelitis acuta anterior atrophica adultorum.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 28. Februar 1890

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Oscar Nenninger

aus Eisfeld.

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. John.
- Stud. med. Spiro.
- Cand. med. Schurig.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535701_0180

Dem Andenken

seiner teuren Eltern.

Nachdem Underwood schon 1784 eine eigentümliche bei Kindern akut auftretende Lähmungsform beschrieben hatte, war Jakob Heine 1840 der erste, der in seinen Beobachtungen über eine eigentümliche Form der Paralyse bei Kindern diese Krankheit richtig würdigte, eine fast völlig erschöpfende Schilderung derselben gab und sie später als „spinale Kinderlähmung“ in die Pathologie der Nervenkrankheiten einführte. Gleich ihm verlegte Duchenne, der das Krankheitsbild noch weiter vervollständigte, den Sitz der Erkrankung in die grauen Vordersäulen des Rückenmarks, und bald wurden ihre Annahmen durch pathologisch-anatomische Untersuchungen aufs glänzendste bestätigt.

Wie schon der Name „spinale Kinderlähmung“ angiebt, hielt man die Krankheit lange Zeit ausschliesslich für eine Affektion des kindlichen Alters, und erst Duchenne (1872) war es vorbehalten, überzeugend darzuthun, dass auch bei Erwachsenen durch die gleiche anatomische Läsion des Rückenmarks bedingt die nämliche Erkrankung vorkomme. Wohl hatten schon vor ihm Meyer und Kussmaul (1866), Cuming (1869) und Hallopeau (1872) dahingehörige Fälle beobachtet und veröffentlicht, aber ohne die Übereinstimmung derselben mit der spinalen Kinderlähmung in klinischer und anatomischer Hinsicht herauszufinden. Duchenne erst gab ein wohlabgerundetes klinisches Bild von dieser Erkrankung, die er „Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte ou par atrophie des cellules antérieures“ nannte. Zugleich wies er darauf hin, dass das gleiche Krankheitsbild durch dieselbe anatomische Läsion hervorgerufen sein müsse, und wie Charcot und Joffroy am kindlichen Rückenmark den Beweis für die Existenz der Poliomyelitis anterior nachgewiesen hatten, zeigten Gombault und F. Schultze, dass der Lähmung bei Erwachsenen derselbe anatomische Prozess zu Grunde liege.

Es folgten nun zahlreiche Beobachtungen, zunächst von französischen und deutschen Forschern über diese der spinalen Kinderlähmung analoge Lähmungsform bei Erwachsenen. Aus ihrer Reihe beanspruchen einzelne ein erhöhtes Interesse: zu-

nächst wegen des pathologisch-anatomischen Befundes die schon erwähnten von Gombault und F. Schultze, sodann in Bezug auf die Symptomatologie die von Bernhardt und Erb. Diese Autoren sicherten durch den Nachweis der Entartungsreaktion die Diagnose andern Lähmungsformen gegenüber. Westphal führte eine neue sehr treffende klinische Bezeichnung „acute atrophische Spinallähmung bei Erwachsenen“ in die Wissenschaft ein; Kussmaul gab der Erkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus den Namen „Poliomyelitis acuta anterior adultorum“. Durch die genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufs von Anbeginn an, sowie durch die überaus sorgfältige und lang fortgesetzte elektrische Untersuchung zeichnet sich endlich eine Beobachtung von F. Müller aus.

Als weiteren Beitrag zur Casuistik der Poliomyelitis acuta anterior adultorum sei es mir gestattet, 4 Fälle aus der Nervenklinik der Königlichen Charité, die mir Herr Oberarzt Dr. Oppenheim gütigst überlassen hat, und von denen ich die 3 letzten persönlich zu beobachten Gelegenheit hatte, aufzuführen, in der Hoffnung, dass dieselben vielleicht unsere Kenntnis über diese Krankheit, wenn auch nur in einzelnen wenigen Punkten, vervollständigen.

Beobachtung I.

Heinrich Huvart, Uhrmacher, 24 Jahre alt. Aufgenommen am 6. Oktober 1885 in die II. medicinische Klinik der Charité, am 8. Dezember 1885 auf die Nervenklinik verlegt.

Anamnese: Vater des Patienten starb an Lungenschwindsucht, Mutter und Geschwister sind gesund. Als Kind überstand er Masern und im 11. Lebensjahr eine Lungenentzündung. Darnach will er, obwohl stets schwächlich, gesund gewesen sein. Seine Schwächlichkeit befreite ihn auch vom aktiven Militärdienst. Im Sommer des Jahres 1885 erkrankte er an einer Gonorrhoe, die ziemlich heftig und hartnäckig, aber angeblich ohne Komplikation verlief. Lues hat Patient nicht gehabt. Ende September 1885 war Patient auf einer Eisenbahnfahrt starker Zugluft ausgesetzt. Er empfand zwar während der Fahrt Frostgefühl, bemerkte aber nach seiner Ankunft in Berlin keinerlei Beschwerden, sondern fühlte sich völlig gesund. In der Nacht schlief er bei offenem Fenster, mit den Füssen dicht an demselben liegend. Am darauf folgenden Abend bemerkte er auf dem Heimweg Mattigkeit und Schwere in den Beinen. Obwohl dieselben am nächsten Morgen noch zugenommen hatten, besorgte Patient einen halbstündigen Gang, ass mit Appetit zu Mittag und legte sich

darnach zum Schlafen hin. Nach dem Erwachen versuchte er aufzustehen, konnte sich indes nicht mehr auf den Beinen halten und brach vor seinem Bette zusammen. Nur mit Mühe kam er ohne fremde Hülfe in sein Bett zurück und bemerkte hier erst, dass seine Beine gelähmt waren. Ein herbeigerufener Arzt verordnete Bettruhe und Abführpulver; nach letzteren stellte sich der anfänglich träge Stuhl wieder regelmässig ein. Urinverhaltung oder Inkontinenz war nicht vorhanden. Patient war nicht imstande, mit seinen Beinen irgend welche Bewegungen auszuführen. Schmerzhaftigkeit bestand nirgends, das Gefühl in den Beinen war völlig intakt. In den ersten Tagen der Krankheit war angeblich Fieber vorhanden.

Auf Anraten suchte Patient am 6. X. 85 die Anstalt auf.

[Auszug aus dem Krankenjournal der II. medicinischen Klinik: Bei seiner Aufnahme klagte Patient über völlige Lähmung der Beine und Stuhlverstopfung. Er war nicht imstande, mit den unteren Extremitäten die geringste Bewegung auszuführen. Die Muskulatur an denselben fühlte sich schlaff an. Reflexe von seiten der Sehnen und Fascien fehlten, ebenso der Cremasterreflex. Die faradische Erregbarkeit war fast völlig aufgehoben. Schmerzpunkte hatte Patient nicht. Die Sensibilität war ganz normal.

Patient erhielt Magn. sulf. 15,0 mit Erfolg; Natr. salicyl. 6 : 150; später Tinct. Strychni und Jodkali.

Im weiteren Verlauf trat eine ödematöse Schwellung des rechten Fusses auf; dieselbe beruhte auf Thrombose der Vena poplitea und ging bald zurück. In dem Zustand der Lähmung trat, von einer minimalen Beweglichkeit in den Zehen des rechten Fusses abgesehen, eine Besserung nicht ein. In der Muskulatur beider Beine zeigten sich vorübergehende Schmerzen.]

Status, 8. Dezember 1885: Patient nimmt die Rückenlage ein. Die Haltung der unteren Extremitäten bietet nichts Ungewöhnliches, nur die Füsse befinden sich in starker Spitzfussstellung. Die Zehen sind ein wenig blaurot verfärbt; im übrigen hat die Haut der unteren Extremitäten ihre normale Färbung, auch fühlt sie sich nicht abnorm kühl an. Die Muskulatur der Unterextremitäten ist abgeflacht und schlaff, an der rechten mehr als an der linken. Der linke Oberschenkel misst 20 cm über dem Oberrand der Patella 37 cm, der rechte Oberschenkel an derselben Stelle 35 cm; der linke Unterschenkel 12 cm unter dem unteren Patellarrand 29,5 cm, der rechte an derselben Stelle 26 cm. Die Gelenke der unteren Extremitäten sind völlig schlaff, daher die passiven Bewegungen erleichtert.

Die Paraplegie ist eine totale. Die einzigen Bewegungen, welche in den Unterextremitäten ausführbar sind, sind ganz minimale Bewegungen einzelner Zehen rechts, und links eine ganz minimale Anspannung in der Adduktorengegend, die übrigens völlig effektlos ist.

Beim Beklopfen der Muskeln an Ober- und Unterschenkeln erhält man keine Zuckungen. Es besteht keine Druckempfindlichkeit, weder auf Muskulatur noch auf Nervenstämmen. Die Schmerzphänomene sind an beiden Unterextremitäten völlig aufgehoben; beim Bestreichen der Fusssohle erzielt man keine Spur von Reflexen; dagegen tritt bei schmerzhafter Reizung der Fusssohle eine Kontraktion der Bauch- und Beckenmuskulatur ein.

Die Sensibilität an den unteren Extremitäten ist völlig normal. Berührung, Druck und Stich werden genau wahrgenommen; ebenso wird Wärme und Kälte genau unterschieden. Passiv vorgenommene Stellungsveränderungen werden richtig angegeben. Es besteht kein fibrilläres Zittern im Bereich der unteren Extremitäten. Die Bauchpresse wirkt vollkommen kräftig.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der rechten Unterextremität: Indirekt faradisch sind selbst bei stärksten Strömen vom N. cruralis keine Zuckungen zu erzielen, ebensowenig vom N. obturatorius, N. peroneus und N. tibialis. Die direkte faradische Erregbarkeit der Muskeln ist völlig aufgehoben, während die Bauchmuskulatur bei faradischer Reizung sich kontrahiert. Auch in den Glutaeen ist die faradische Erregbarkeit aufgehoben, in den Lendenmuskeln ist sie erhalten. Galvanisch ist mit den stärksten Strömen weder vom N. peroneus, noch vom N. tibialis eine Zuckung zu erzielen. (Die Nervenabteilung hatte damals noch kein absolutes Galvanometer.)

Direkt galvanisch ergeben: M. quadriceps 50 E 40^0 NA (NA = Nadelausschlag) exquisit träge ASZ. Dasselbe gilt für die Adduktoren, in welchen die Zuckungen ganz minimal sind. In der Muskulatur an der Hinterseite des rechten Oberschenkels sieht man bei 60 E 50^0 NA deutliche, träge ASZ. Im M. tibialis ant. bei 35 E 40^0 NA dasselbe.

Bei stärkeren Strömen zeigen sich auch in den übrigen Streckern träge ASZ. In der Wadenmuskulatur bei 50 E 45^0 NA träge KSZ = ASZ.

Sensorium ist frei. Die Augenuntersuchung ergiebt nichts. Im Facialisgebiet sind alle Bewegungen frei. Die Zunge tritt grade hervor und zittert nicht. Blasen- und Mastdarmfunktion

sind ungestört. An der Wirbelsäule ist eine Difformität nicht aufzufinden. Das Beklopfen der Wirbel ist nirgends schmerzhaft. Das Brustbein ist rhachitisch verkrümmt.

In den oberen Extremitäten werden die aktiven Bewegungen mit voller Kraft, Geläufigkeit und Ausgiebigkeit ausgeführt. In den ausgestreckten Händen besteht kein Tremor.

9. I. 1886. Sowohl in beiden Leistengegenden wie im Nacken findet sich eine grosse Anzahl erbsen- bis bohnengrosser geschwollener Drüsen. Es wird deshalb, obwohl in der Anamnese Lues geleugnet ist, eine Schmierkur eingeleitet, allerdings ohne Erfolg.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der linken Unterextremität.

Faradisch ist vom N. cruralis bei den stärksten Strömen nichts ausser einer Spur von Kontraktion im M. sartorius zu erzielen.

Vom N. obturatorius bei 60 RA nichts.

„ „ peroneus „ 70 RA „

„ „ tibialis „ „ „

Bei direkt faradischer Reizung tritt bei den stärksten Strömen im Bereich der ganzen linken Unterextremität keine Muskelzuckung auf; ebensowenig in den Glutaeen.

Indirekt galvanisch:

N. cruralis 60 E 45^0 NA leichte, aber deutliche Kontraktion im M. sartorius.

N. obturatorius 60 E 50^0 NA nichts.

N. peroneus / N. tibialis 60 E 50^0 NA nichts.

Direkt galvanisch:

Im M. quadriceps ist mit den stärksten Strömen keine Zuckung zu erzielen; ebensowenig im M. sartorius, in den Mm. adductores und den Mm. glutaei. Im M. biceps femoris bei 60 E 50^0 NA träge KSZ, ebenso im M. semimembranosus und M. semitendinosus. In der Wadenmuskulatur sehr deutlich träge KSZ = ASZ. Im M. tibialis ant. deutliche, träge ASZ > KSZ.

1. II. 86. Patient klagt über ein Gefühl von Kälte und Kribbeln im rechten Bein, als ob es abgestorben sei. Objektiv lässt sich keine Sensibilitätsstörung nachweisen.

10. II. 86. An der rechten Unterextremität ist die Entartungsreaktion noch in einzelnen Muskeln nachzuweisen, z. B. im M. tibialis posticus; aber die bei direkter galvanischer Reizung auftretende Zuckung ist schon sehr schwach und es scheint die Entartungsreaktion in völlige Unerregbarkeit überzugehen.

Epikrise.

Ein 24 jähriger, etwas schwächlicher, sonst aber gesunder Mann empfindet nach einer Erkältung unter Fiebererscheinungen Mattigkeit und Schwere in den Beinen. Im Lauf der Nacht und des folgenden Vormittags verschlechtert sich dieser Zustand allmählich, indes nur insoweit, dass Patient noch einen halbstündigen Weg besorgen kann. Patient hält einen Nachmittagsschlaf und findet beim Erwachen beide Beine gelähmt.

Die Lähmung ist eine völlig schlaffe, rein auf das motorische Gebiet beschränkt und charakterisiert durch Muskelschwund und Entartungsreaktion. Ausser leichten Parästhesieen deutet nichts auf eine Beteiligung der sensiblen Sphäre hin. Objektiv ist nicht die geringste Sensibilitätsstörung nachzuweisen. Blase und Mastdarm funktionieren normal, nur anfänglich bestand eine bald vorübergehende Stuhlverstopfung. Die Reflexe an den Unterextremitäten sind völlig erloschen.

Die faradische und indirekt galvanische Erregbarkeit der unteren Extremitäten ist völlig erloschen, nur im linken M. sartorius ist noch eine Spur von Erregbarkeit bei indirekter Reizung erhalten. Die direkte galvanische Erregbarkeit ist grösstenteils noch erhalten und ergiebt deutliche Entartungsreaktion; eine spätere Untersuchung indes zeigt, wenigstens für das rechte Bein, dass diese im Begriff ist, in völlige Unerregbarkeit überzugehen.

Der Kranke verliess im März 1886 ungeheilt die Charité und entzog sich dadurch weiterer Beobachtung. Die Diagnose konnte beim Vorliegen einer rein motorischen Lähmung — ohne jede objektiv nachweisbare Störung des sensiblen Gebietes — nur auf Poliomyelitis acuta anterior adultorum gestellt werden.

Von Interesse ist vorliegender Fall durch den absolut ungünstigen Verlauf: nicht einmal eine Besserung der Beweglichkeit trat ein, während diese bei der spinalen Kinderlähmung gewöhnlich in einem Teil der Fälle beobachtet wird. Man könnte auch daran denken, dass die vorausgegangene Gonorrhoe als akute Infektionskrankheit ein ätiologisches Moment abgegeben habe, doch ist diese Annahme unsicher.

Beobachtung II.

Paul Fink, Gärtner, 27 Jahre alt, aufgenommen den 12. Juni 1889.

Anamnese: Patient ist hereditär nicht belastet. Ob er Kinderkrankheiten gehabt, vermag er sich nicht zu entsinnen.

Wie man ihm später erzählte, soll er als kleines Kind einmal die Treppe hinabgefallen sein und sich das „Kreuz gebrochen" haben, so dass er darnach lange Zeit krumm gehen musste. Er selbst will jedoch später nie etwas bemerkt haben; er konnte immer gut gehen und hat keine Difformitäten an sich beobachtet. Bis zu seiner jetzigen Erkrankung war Patient vollständig gesund.

Anfang August 1884 erkrankte er plötzlich angeblich infolge einer Erkältung, die er sich, als er an einem heissen Tage schweissbedeckt im Kalthaus der Gärtnerei ausruhte, zugezogen haben will. Es stellten sich Mattigkeit, Kopfschmerz, Frost und Hitze bei ihm ein: er suchte deshalb das Hedwigskrankenhaus auf, wo er zunächst wegen gastrischen Fiebers behandelt wurde. Nach etwa 8 Tagen bemerkte er eines Morgens beim Erwachen, dass sein rechter Arm gelähmt war; am nächsten Morgen war das rechte Bein gelähmt und so fort das linke Bein und zuletzt der linke Arm. Schmerzen in den gelähmten Extremitäten hatte er ausser bei passiven Bewegungen nicht, ebenso weder Kreuzschmerzen noch Blasenstörung. Er bekam Salicylsäure, Salzbäder, wurde elektrisiert und auch mit grauer Salbe eingerieben; letzteres ist ihm nicht bekommen. 3 bis 4 Wochen nach Eintritt der Lähmung will er 14 Tage lang hohe Temperaturen bis zu 41° („Typhus"?), Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit gehabt haben: daneben soll der Stuhlgang stets etwas angehalten gewesen sein. 6 bis 8 Wochen nach der Lähmung stellte sich ein geringer Grad von Beweglichkeit in den Fingern der linken Hand, im linken Handgelenk und linken Unterarm wieder ein. Nach Verlauf eines halben Jahres vermochte er sich mit Hülfe des linken Armes und eines Strickes im Bett emporzurichten, fiel aber sofort zurück, wenn er losliess. Auch in der rechten Hand begann allmählich eine geringe Beweglichkeit zurückzukehren, nicht aber im rechten Arm.

Vom Juli 1885 befand sich Patient in häuslicher Pflege; er gebrauchte Spiritus- und Bilsenkrautöleinreibungen. Sein Zustand besserte sich von 1886 an stetig, namentlich kehrte im linken Arm fast die volle Beweglichkeit wieder. Auch in den Beinen und hier zuerst im rechten ging die Lähmung soweit zurück, dass Patient anfangen konnte, am Stuhl zu gehen. Jetzt kann er schon mit Hülfe eines Stockes gehen und nur den rechten Arm vermag er noch garnicht zu bewegen. Auf Befragen giebt Patient an, dass das Gefühl stets gut gewesen sei. Spezifische Infektion wird bestimmt in Abrede gestellt.

Status, 12. Juni 1889: Der Patient ist bei freiem Sen-

sorium und giebt über die Entwicklung seiner Krankheit klare Auskunft.

Der rechte Schultergürtel, sowie die gesamte rechte obere Extremität sind vollständig abgemagert, so dass die Konturen der Spina scapulae, des Acromion und des Schultergelenks in ganzer Ausdehnung hervortreten. Der rechte Oberarm misst 10 cm über der Ellenbeuge 20 cm, der linke an derselben Stelle $24^1/_2$ cm, der rechte Unterarm 5 cm unter der Ellenbeuge 22 cm, der linke an derselben Stelle 26 cm. In den Gelenken der rechten oberen Extremität, namentlich im Schultergelenk und Ellenbogengelenk, besteht ein abnormer Grad von Schlaffheit. Am rechten Arm sind die Sehnenphänomene aufgehoben; links sind dieselben noch spurweise zu erzielen. Der Vorsprung, welcher durch den oberen Rand des M. cucullaris gebildet wird, fehlt rechts ganz und ist links nur angedeutet. Die Fossae supra- und infraspinata sind rechts sehr tief eingesunken; der innere Rand der rechten Scapula steht etwas weiter von der Wirbelsäule ab als links. Beim Achselzucken, das rechts nur ganz unvollkommen gelingt, sieht man nur ein schmales Bündel des rechten M. cucullaris sich anspannen. Die Abduktion im rechten Schultergelenk ist vollständig aufgehoben; die Adduktion gelingt, wenn auch mit verringerter Kraft. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk sind aufgehoben. Die rechte Hand steht in Pronationsstellung und lässt sich auch passiv nicht völlig supinieren. Die Bewegungen des Handgelenks sind vollständig erhalten, dagegen gelingt die Streckung der Finger in den Metacarpophalangealgelenken nicht vollständig, ebenso nicht die der Endphalangen des 4. und 5. Fingers. Die Beugebewegungen der Finger sind vollständig erhalten. Die Abduktion des Daumens gelingt nicht ganz. Der Händedruck ist noch ziemlich kräftig, wenn auch deutlich geschwächt.

In der linken obern Extremität sind zwar alle aktiven Bewegungen erhalten, auch in voller Ausdehnung und Geläufigkeit. Es besteht aber zweifellos noch ein ganz leichter Grad von Schwäche, der sich namentlich bei der Abduktion im Schultergelenk und beim Händedruck geltend macht.

Patient ist völlig ausser stande, sich ohne Unterstützung der Hände aus der Rückenlage emporzurichten.

Die untern Extremitäten erscheinen im ganzen abgemagert, namentlich die Oberschenkel; sie fühlen sich kühl an und sind mit kaltem Schweiss bedeckt. Die Muskelkonturen treten so wenig hervor, dass alle Partieen gleichmässig gerundet sind. Die Gelenke der untern Extremitäten sind überaus schlaff. Das

Kniephänomen fehlt beiderseits, ebenso das Achillessehnenphänomen. Beim Gehen ist der Oberkörper stark nach vorn geneigt, die Lendenwirbelsäule lordotisch gekrümmt. Patient bewegt sich fort durch Heben und Senken des Beckens, indem er sich mit der linken Hand auf einen Stock stützt. Die Füsse folgen dabei lediglich der Schwere.

Rechtes Bein: Patient kann das rechte Bein im Hüftgelenk bis etwa zum rechten Winkel flektieren, aber nur bei gebeugtem Knie. Die Kraft, mit der diese Flexion ausgeführt wird, ist aber minimal. Adduktion und Abduktion sind erhalten, aber schwach. Die Innenrotation des Oberschenkels ist fast aufgehoben, dagegen die Aussenrotation ziemlich kräftig. Die Bewegung im Kniegelenk ist überaus schwach, die Streckung aufgehoben. Die Streckung im Fussgelenk ist fast aufgehoben; die Zehen können nur spurweise bewegt werden. Die Plantarflexion des Fussgelenkes gelingt, ist aber nur gering; auch ist die Plantarflexion der Zehen etwas stärker als die Streckung derselben.

Das Gefühl für Berührung, Druck und Stich an der rechten Unterextremität ist vollständig erhalten, für Nadelstiche ist Patient sehr empfindlich. Auch auf der Kopfhaut werden Nadelstiche sehr stark gefühlt. Stellungsveränderungen in den Zehen werden gut erkannt; ebenso Wärme und Kälte. In den Muskeln sind nirgends fibrilläre Zuckungen wahrzunehmen. Über Abnahme der Potenz hat Patient nicht zu klagen. Ophthalmoskopisch: Normaler Befund. Pupillenreaktion und Augenbewegungen normal.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

A. Rechte obere Extremität.

I. Indirekt faradisch. ED = 1 cm.

Erbscher Punkt: selbst bei 60 RA nichts (eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit auch auf dem linken Erbschen Punkt).

N. medianus 100 RA leichte Beugung der Finger; bei starken Strömen, etwa 70 RA, ergiebt sich auch Beugung der Hand.

N. radialis 110 RA fast komplete Wirkung.

N. ulnaris 110 RA geringfügige Fingerbeugung. Interosseuswirkung ist nicht zu erzielen.

II. Direkt faradisch.

M. deltoides stumm (links 110 RA schwach).

M. biceps und brachialis stumm.

M. triceps stumm.

M. supinator longus stumm.
Strecker der Hand und Finger 110 RA.
Beuger „ „ „ „ 120 RA.
Mm. interossei 120 RA.
M. opponens pollicis stumm.

III. Indirekt galvanisch.

Erbscher Punkt: 50 E 10 MA nichts,
60 E 14 MA nichts.

N. medianus 45 E 8 MA deutliche Kontraktion der Fingerbeuger.

N. ulnaris 40 E 4 MA
N. radialis 30 E 3 MA } prompte Wirkung.

IV. Direkt galvanisch.

M. deltoides 45 E 12 MA deutliche ASZ > KSZ (aber nicht träge).

M. biceps und brachialis 50 E 13 MA etwas träge ASZ.

M. supinator longus 50 E 13 MA träge ASZ.

Fingerbeuger 40 E 12 MA blitzförmige KSZ.

Strecker der Hand und Finger 45 E 10 MA blitzförmige KSZ.

Résumé. Entartungsreaktion im Bereich des 5. und 6. Cervicalnerven. Leichtere Störung der Erregbarkeit im Gebiete des N. medianus und noch leichtere in dem des N. ulnaris. Normale Erregbarkeit des N. radialis mit Ausnahme des M. supinator longus und M. triceps.

B. Rechte untere Extremität.

I. Indirekt faradisch. ED = 1 cm.

N. cruralis 135 RA. M. sartorius, keine Wirkung auf den M. quadriceps, auch nicht bei starken Strömen.

N. obturatorius 115 RA, es kommt zu einer leichten Einwärtsrollung des Oberschenkels ohne deutlich sichtbare Anspannung der Adduktoren.

N. peroneus 90 RA minimale Wirkung auf den M. peroneus longus, sonst überhaupt nichts.

N. tibialis 90 RA stumm.

II. Direkt faradisch.

M. quadriceps nichts.
M. sartorius 90 RA deutlich, aber schwach.
Mm. adductores 90 RA deutlich, aber schwach.
M. tibialis ant. nichts.
M. extensor digit. comm. nichts.
M. peroneus long. 90 RA minimal.
M. triceps surae 60 RA spurweise.

III. Indirekt galvanisch. ED = 1 cm.

N. cruralis 25 E 3 MA deutliche Kontraktion des M. sartorius, auch bei Steigerung auf 60 E 40 MA keine Wirkung auf den M. quadriceps.

N. obturatorius 30 E 7 MA deutliche Kontraktion des M. adductor magnus.

N. peroneus 40 E 6 MA Wirkung auf den M. peroneus longus. 60 E 15 MA spurweise Kontraktion des M. extensor digitorum communis, aber keine Spur von Fussstreckung.

N. tibialis 47 E 11 MA spurweise Kontraktion der Wadenmuskeln.

IV. Direkt galvanisch. ED = 3 cm.

M. quadriceps 60 E 18 MA nichts.

M. sartorius 60 E 18 MA spurweise blitzförmige KSZ.

M. adductor magnus do.

M. tibialis anticus 60 E 20 MA nichts.

M. extensor dig. comm. 60 E 19 MA träge ASZ.

M. peroneus longus 40 E 12 MA blitzförmige KSZ.

M. triceps surae 60 E 20 MA spurweise träge ASZ.

Résumé: Überaus beträchtliche Störung der elektrischen Erregbarkeit an der rechten untern Extremität. Teilweise ist noch Entartungsreaktion angedeutet, teilweise die Erregbarkeit schon vollständig erloschen. Am besten noch erhalten im M. sartorius und M. peroneus longus.

Status den 12. September 1889.

Das Schultergelenk und die übrigen Gelenke der rechten obern Extremität sind völlig schlaff. Die rechte Fossa supra- und infraspinata ist vollständig abgemagert. Auch links ist der durch die obere Portion des M. cucullaris gebildete Vorsprung wenig angedeutet. Beim Achselzucken rechts spannt sich vom M. cucullaris nur ein schlaffes Bündel an, welches gleich wieder erlahmt; kräftig der M. levator scapulae. Links ist die Erhebung der Achsel eine ganz kräftige, wenngleich auch hier sich die obere Cucullarispartie nicht deutlich anspannt. Die Adduktion des Schulterblatts an die Wirbelsäule ist nur links vollständig. An der rechten Schulter steht das Acromion viel höher als der innere obere Winkel. Die Wirbelsäule zeigt im untern Brust- und Lendenteil eine leichte Lordose. Die Beckenneigung ist erhöht. Ein von den oberen Partieen der Wirbelsäule herabfallendes Lot würde in seiner Verlängerung weit vor das Kreuzbein fallen.

Der rechte M. pectoralis major ist teilweise atrophisch; er zeigt noch ein claviculares und ein unteres sternocostales Bündel,

aber zwischen beiden besteht ein grosser Defekt, der links nicht vorhanden ist. Rechts fehlt die durch den M. deltoides gebildete Rundung vollständig, so dass die Konturen des Schultergelenks deutlich hervortreten. Der rechte Ober- und Unterarm sind ganz beträchtlich abgemagert. Die rechte Hand befindet sich in Pronationsstellung und lässt sich nicht mehr vollständig supinieren. Die Abduktion im rechten Schultergelenk ist völlig aufgehoben, desgleichen Beugung und Streckung im Ellenbogen. Die Streckung des Handgelenks ist erhalten, die Beugung minimal. Die Bewegungen der Finger sind in normaler Kraft erhalten.

Am linken Schultergelenk sind die aktiven Bewegungen durchaus normal und von beträchtlicher Kraft: dasselbe gilt für die Beugung im Ellenbogengelenk, während die Streckung entschieden geschwächt ist. Der Händedruck ist nahezu vollständig kräftig, wie überhaupt alle anderen Bewegungen der linken obern Extremität erhalten sind. Der linke M. deltoides ist übermässig entwickelt, ohne dass die Kraftleistung diesem Volumen ganz entspricht. Das linke Schulterblatt kann der Wirbelsäule nahezu vollständig, das rechte nur bis auf 5 cm Entfernung genähert werden. Vom rechten M. latissimus dorsi ist nichts zu fühlen, auch funktioniert er nicht: links ist er entwickelt. Wenn Patient sitzt und den Rumpf nach vorn neigt, kann er denselben gut und ohne Unterstützung der Hände strecken; dagegen ist er nicht imstande, sich ohne Unterstützung aus der sitzenden in die stehende Stellung zu bringen. Die Glutaealgegend ist stark abgemagert, namentlich ist die Furche zwischen Trochanter und Sitzbein beträchtlich vertieft.

Beim Gehen fällt die fast vollständige Passivität der untern Extremitäten auf; es macht den Eindruck, als ob Patient fast ausschliesslich mit dem Becken ginge und die anderen Gelenke, namentlich die Fussgelenke, ausschliesslich der Schwere folgten. Die untern Extremitäten sind sehr stark abgemagert, das linke Bein etwas mehr als das rechte. Die Muskelkonturen treten so wenig hervor, dass die Haut fast hosenartig die Weichteile umgiebt. Die Gelenke sind sehr schlaff; das Kniephänomen aufgehoben.

Patient kann das rechte Bein im Hüftgelenk flektieren; es gerät aber dabei sofort in Beugestellung. Die Kraft, mit der er den Oberschenkel flektiert, ist minimal. Auch die Streckung in der Hüfte ist erschwert. Abduktion und Auswärtsrotation minimal; etwas besser Adduktion und Innenrotation. Beugung im Kniegelenk schwach, Streckung vacat. Streckung des Fusses und der Zehen aufgehoben. Plantarflexion gering.

Das linke Bein kann Patient gar nicht von der Unterlage erheben. Adduktion und Abduktion sind mit einiger Kraft erhalten. Aussenrotation kräftiger als Innenrotation; Beugung im Kniegelenk = 0, Streckung fast = 0. Streckung des Fusses und der Zehen aufgehoben. Plantarflexion mit sehr geringer Kraft erhalten.

Sensibilität: Das Gefühl für Berührung, Stich und Druck an den unteren Extremitäten erhalten.

Epikrise.

Ein 27jähriger kräftiger Mensch, der früher immer gesund war, erkrankt plötzlich nach einer Erkältung an Mattigkeit, Kopfschmerz, Frost und Hitze. Nach 8 Tagen wird über Nacht die rechte Oberextremität von einer vollständig schlaffen Lähmung befallen, die sich innerhalb dreier Tage auf alle 4 Extremitäten ausbreitet; dabei fehlen Schmerzen, Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen völlig. Nach 6—8 Wochen beginnt zunächst im linken Arm eine äusserst langsame Wiederkehr der Motilität, die sich späterhin auch auf einzelne Muskelgruppen der untern Extremitäten, freilich nur in geringem Masse ausdehnt. Auch die rechte Hand wird allmählich wieder beweglich und so lokalisiert sich die Lähmung hauptsächlich auf den rechten Arm, in zweiter Linie auf die untern Extremitäten. Die befallenen Muskeln atrophieren vollständig. Nach fast 4 Jahren, als Patient sich in die Charité aufnehmen lässt, ist die Beweglichkeit und Kraft im linken Arm fast zur Norm zurückgekehrt; in den Unterextremitäten ist sie nur in geringem Grade in einzelnen Muskelgruppen vorhanden; im rechten Arm ist sie fast gleich Null.

Der Muskelschwund in den befallenen Extremitäten ist ein sehr beträchtlicher. Die Beine sind im ganzen erheblich abgemagert; die rechte obere Extremität misst im Umfang des Oberarms $4^1/_2$ cm, am Unterarm 4 cm weniger als die linke. Im übrigen fällt die Atrophie des rechten M. deltoides, pectoralis, latissimus dorsi, biceps, brachialis internus und supinator longus, sowie die der ganzen Glutaealgegend und der Oberschenkelmuskulatur auf. Patient vermag immerhin, mit der linken Hand auf einen Stock gestützt, sich langsam fortzubewegen. Die Beine dienen dabei fast lediglich als Stützen, die durch abwechselndes Heben und Senken des Beckens gezwungen werden, der Schwere zu folgen.

Im Anschluss an den Muskelschwund haben sich einige leichte Difformitäten eingestellt: Das Becken hat sich mehr nach vorn geneigt; der untere Teil der Brust- und die Lenden-

wirbelsäule haben sich leicht lordotisch gekrümmt; an dem rechten Unterarm endlich hat sich infolge der Supinatorlähmung eine Kontraktion eingestellt, derart, dass die Hand auch passiv nicht mehr völlig supiniert werden kann.

Muskellähmung und Muskelschwund und die hierdurch bedingten Difformitäten erschöpfen das Krankheitsbild, das sich uns darbietet. Die Lähmung ist eine schlaffe und zeigt sich, wie die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt, in verschiedenen, allerdings nicht reinen Lokalisationstypen: An der rechten obern Extremität findet sich der Remaksche Oberarmtypus: bei fast normaler Erregbarkeit der Vorderarmmuskeln zeigen M. supinator longus, biceps, brachialis internus und deltoides deutliche Entartungsreaktion. An der rechten Unterextremität nehmen der M. sartorius und M. peroneus longus eine Ausnahmestellung ein. Denn während durch beiderlei Stromesarten keine Wirkung auf den M. quadriceps zu erzielen ist, so reagiert der M. sartorius prompt, wenn auch schwach; und während sonst am Unterschenkel M. tibialis anticus einerseits und Mm. peronei und M. extensor digitorum andrerseits isoliert zu erkranken pflegen, sehen wir hier den M. peroneus longus die Stelle des M. tibialis anticus einnehmen, indem seine Erregbarkeit noch am besten erhalten ist.

Sonst ist die elektrische Erregbarkeit der rechten untern Extremität überaus beträchtlich gestört: teilweise ist Entartungsreaktion noch angedeutet, teilweise ist die Erregbarkeit schon erloschen. Die Kniephänomene sind beiderseits aufgehoben, ebenso an der rechten Oberextremität die Sehnenphänomene; links sind dieselben noch spurweise zu erzielen. An der Haut der unteren Extremitäten zeigen sich trophische Störungen: dieselbe fühlt sich kalt an und ist mit kaltem Schweiss bedeckt.

Die Diagnose war in dem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, in dem Patient zur Charité kam, und nach der Anamnese unschwer zu stellen. Bei dem Vorliegen einer reinen atrophischen Lähmung konnten nur in Frage kommen: periphere Neuritis und Poliomyelitis acuta anterior. Bei dem Fehlen jeder sensiblen Reizerscheinung musste aber gleich von Anfang an der Gedanke an erstere von der Hand gewiesen werden, so dass also unsere Diagnose lautet: Poliomyelitis acuta anterior.

Lässt man die Anamnese ausser Acht, so hat das gegenwärtige Krankheitsbild eine auffallende Ähnlichkeit mit dem der juvenilen Muskelatrophie: wir sehen hauptsächlich beteiligt die Rumpfstrecker, die Muskulatur des Beckens und der Oberschenkel, der Fuss- und Zehenstrecker, die Muskulatur des Schultergürtels

und der Oberarme. Dabei machen einzelne Muskeln den Eindruck der Pseudohypertrophie. Ferner fehlen die fibrillären Zuckungen und es besteht eine Lordose der Lendenwirbelsäule.

Von Interesse ist ferner das fieberhafte Stadium nach Eintritt der Lähmung, sowie die Erscheinung, dass noch nach Verlauf von Jahren die Besserung fortschreitet.

Beobachtung III.

Ferdinand Lottmann, Maurer, 36 Jahre alt, aufgenommen am 25. April 1889. Anamnese: Besondere hereditäre Verhältnisse liegen beim Patienten nicht vor. Als Kind ist er mit dem rechten Auge in eine Schere gefallen; von da ab soll die Sehkraft desselben beträchtlich abgenommen haben. Ferner will er seit seiner Kindheit etwas stottern. Kinderkrankheiten hat er nicht gehabt, dagegen erkrankte er zweimal am Typhus, einmal im Alter von 14, das andere Mal im Alter von 25 Jahren. Beide Male überstand er die Krankheit gut.

Am 6. Januar 1889 erkrankte Patient plötzlich mit Kreuz-, Genick- und Kopfschmerzen, Fieber und Appetitlosigkeit. Er giebt an, dass in seinem Orte gleichzeitig zahlreiche schwere Masern- und Diphtheriefälle bei Kindern vorgekommen seien. Patient arbeitete noch 2 Tage, legte sich aber dann, da er sich zu krank fühlte, zu Bett. Der herbeigerufene Arzt verordnete ihm eine Medicin. Nach 2 Tagen verschwanden die Schmerzen und das Fieber liess nach, doch hütete Patient das Bett weiter. Am 13. Januar trat plötzlich abends, während Patient sich mit seiner Frau unterhielt, eine Sprachstörung ein. Die Sprache wurde lallend und vollkommen unverständlich. Besondere andere Erscheinungen bestanden um diese Zeit nicht. Nach etwa 4 Stunden war diese Störung vorüber, Patient konnte wieder so gut sprechen wie früher. In derselben Nacht will er heftiges Fieber gehabt haben, mit starkem Frost und Delirien, grossem Durstgefühl und Schwitzen. Gleichzeitig verspürte er Reissen in den Armen und im linken Bein. Am andern Morgen hatte das Fieber nachgelassen; Patient fühlte sich wohler, wenn auch noch sehr schwach. Als er sein Frühstück einnehmen wollte, bemerkte er plötzlich ohne vorhergegangene Anzeichen, dass sein rechter Arm gelähmt war. Er war nicht imstande, einen Bissen zum Munde zu bringen. Er versuchte es nun mit der linken Hand und entdeckte, dass auch sein linker Arm gelähmt war.

Die Lähmung erstreckte sich beiderseits auch auf Hand

und Finger. Gleichzeitig wurde auch das linke Bein schwach, doch trat keine Lähmung ein. Das rechte Bein dagegen blieb frei. Das Reissen in den Armen war, als die Lähmung eintrat, verschwunden, bestand aber im linken Bein weiter. In den nächsten Tagen hat Patient noch gefiebert, am 17. hatte er einen sehr heftigen Fieberanfall; tags darauf war er fieberfrei. Auch trat unter dieser Zeit mehrere Male Erbrechen ein. Am 19. Januar versuchte Patient aufzustehen, er war aber noch nicht imstande zu gehen, da ihn sein linkes Bein nicht tragen wollte. Die Schwäche im Bein besserte sich später erheblich, während die Arme bis zu seinem Eintritt in die Charité gelähmt blieben.

Das Gehör soll seit längerer Zeit auf dem rechten Ohr schlechter sein als auf dem linken. Infektion wird geleugnet. Potus in geringem Grade zugestanden. Wegen der Lähmung seiner Arme kommt Patient zur Charité.

Status: Ophthalmoskopische Untersuchung: Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt; Augenbewegungen im wesentlichen frei. Facialis- und Hypoglossusgebiet frei. Keine Harnbeschwerden.

Bei Betrachtung des Patienten fällt zunächst die starke Abflachung der oberen Thoraxpartie auf. So sind die Infraclaviculargruben stark eingesunken, ebenso sind die Schultergegenden, die Oberarme und die Spatia interossea deutlich abgeflacht. Der Muskelschwund scheint an der linken obern Extremität beträchtlicher zu sein als an der rechten. Eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und der Nervenstämme der obern Extremitäten besteht nicht.

Die Lähmung derselben ist eine vollständig schlaffe. Nur begegnet man beim Versuch, die Finger vollständig zu strecken, einer Muskelanspannung, die jedoch nicht beträchtlich ist. Von Bewegungen in den Oberextremitäten ist nur Beugung der Hand und Finger erhalten. Alle andern Bewegungen sind völlig aufgehoben.

Gefühl für Berührung, Druck und Stich sind vollständig erhalten.

Die Sehnenphänomene der obern Extremitäten sind erloschen. Beim Beklopfen der Muskeln erhält man langsame Zuckungen und lokale Wulstbildungen. Patient kann sich ohne Unterstützung der Hände aus der Rückenlage in die sitzende Stellung bringen.

Die Gelenke der linken untern Extremität sind gleichfalls völlig schlaff; dagegen besteht an der rechten eine deutliche, geringe Steifigkeit und Steigerung der Sehnenphänomene. Das

linke Bein ist im Verhältnis zum rechten deutlich abgemagert, namentlich gilt dies für den Oberschenkel. Links ist das Kniephänomen von gewöhnlicher Stärke, rechts erzeugt das Beklopfen der Patellarsehne Klonus.

Gefühl für Berührung, Druck und Stich ist an den untern Extremitäten vollständig erhalten. Man kann sogar eher sagen, dass Nadelstiche abnorm stark schmerzhaft empfunden werden.

Patient geht eigentümlich, er hält den Rumpf nach vorn geneigt, legt den Iktus auf das rechte Bein, zieht das linke etwas nach und neigt sich beim Aufsetzen des linken mit dem Rumpf etwas nach links hinüber.

2. V. In den letzten Tagen hat Patient wiederholt über Reissen in den obern Extremitäten geklagt. Das Beklopfen der Dornfortsätze wird als empfindlich bezeichnet, ohne dass sich eine bestimmt lokalisierte Druckempfindlichkeit nachweisen liesse. Es besteht keine Nackensteifigkeit. Die Kopfbewegungen sind kräftig. Pulsfrequenz beträgt gegenwärtig 68. Wärme und Kälte werden vollständig gut empfunden, auch von den untern Extremitäten. Wird das rechte Bein entblösst, so tritt fortdauerndes Zittern in demselben auf. Im linken Bein besteht zwar eine deutliche Schwäche aller Muskelgruppen, besonders ausgeprägt ist dieselbe jedoch im Gebiet des N. cruralis und obturatorius. Cremasterreflex ist links deutlich, rechts nicht zu erzielen. Eine vorläufige flüchtige Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit der rechten untern Extremität ergiebt komplete Entartungsreaktion in fast allen Nervengebieten.

Elektrische Prüfung der linken Oberextremität.

I. Indirekt faradisch. ED = 1 cm.

Vom Erbschen Punkt selbst bei 70 R A nichts.

N. medianus 90 R A leichte Bewegungen der Hand und Finger.

N. ulnaris 110 RA. Kontraktion des M. flexor carpi ulnaris und der Kleinfingerballenmuskeln, des M. flexor digitorum profundus für die 3 letzten Finger.

N. radialis 100 R A nichts.

II. Direkt faradisch. ED = 3 cm.

M. cucullaris 140 R A obere Portion, während die mittlere und untere selbst bei 90 R A keine Zuckung geben.

M. sternocleidomastoideus und Platysma 140 R A.

M. deltoides, biceps und brachialis internus stumm.

M. biceps bei 70 R A spurweise.

Strecker des Arms und der Finger 70 R A stumm.

M. flexor carpi ulnaris
- - digitorum sublimis } 80 R A.

M. flexor digitorum profundus 110 R A.
Mm. interossei 100 R A spurweise.

III. Indirekt galvanisch. E D = 1 cm.
Erbscher Punkt: 60 E 16 M A stumm.
N. medianus 32 E 8 M A, es tritt eine Beugung der Finger ein.
N. radialis 60 E 14 M A stumm.
N. ulnaris 10 E $2^1/_2$ M A deutlicher Effekt.

IV. Direkt galvanisch. E D = 3 cm.
M. deltoides 25 E 10 M A ausgesprochen träge A S Z.
M. biceps 25 E 8 M A überaus träge A S Z > K S Z.
M. supinator longus 30 E 6 M A träge A S Z.
Strecker der Hand und Finger 30 E 8 M A träge A S Z.
Beuger der Finger 35 E 8—9 M A blitzförmige K S Z.

12. V. Die faradische Erregbarkeit des linken M. quadriceps ist im Vergleich zu rechts herabgesetzt, ebenso die des linken M. peroneus und M. tibialis posticus; aufgehoben ist die des linken N. obturatorius. Bei direkter faradischer Reizung macht sich eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit in allen Muskeln des linken Beines geltend, am stärksten in den Fuss- und Zehenstreckern, die direkt gar nicht erregbar sind. Auch die indirekte galvanische Erregbarkeit ist in der ganzen linken Unterextremität deutlich herabgesetzt; dasselbe gilt von der direkten galvanischen Erregbarkeit, besonders im M. quadriceps und M. sartorius. Aber es finden sich hier keine trägen Zuckungen und keine umgekehrten Zuckungsformeln. Dagegen erhält man im M. adductor longus träge A S Z > K S Z, im M. tibialis anticus und M. extensor digitorum communis A S Z = K S Z. In den Wadenmuskeln fällt die Zuckung etwas langsam aus, aber mit überwiegendem Effekt der Kathodenschliessung. Therapie: anfangs warme Bäder und Einwickelungen (Diaphorese), Salicyl, später elektrische Behandlung.

26. VI. Die Gelenke der obern Extremitäten sind vollständig schlaff. Schultergürtel, Oberarme, weniger die Unterarme, sind stark atrophiert. Abduktion im Schultergelenk beiderseits aufgehoben. Adduktion spurweise erhalten, rechts besser als links. Bewegung im Ellenbogengelenk auf beiden Seiten aufgehoben. Ebenso ist an beiden Oberextremitäten das Radialisgebiet vollständig gelähmt. Ferner fehlt die Interosseuswirkung, namentlich die Streckung der Endphalangen.

Erhalten ist überhaupt nur eine schwache Beugung der Hände und der Finger. Auf Perkussion des M. biceps antwortet derselbe mit trägen Zuckungen. Der Zustand der untern Extremitäten ist derselbe.

5. VII. Bei passiven Bewegungen der obern Extremitäten fühlt man die Schulterblätter auf den Rippen reiben. Schwund des M. subscapularis. Druck auf die Nervenstämme ist nicht empfindlich, dagegen wird die Perkussion der Muskeln schmerzhaft empfunden. Der Zustand der untern Extremitäten ist unverändert. Patient wird ungeheilt entlassen.

Epikrise.

Ein 36jähriger sonst gesunder Mann erkrankt ohne ersichtliche Ursache mit Kreuz-, Genick- und Kopfschmerzen, Fieber und Appetitlosigkeit zu einer Zeit, als Masern und Diphtherie epidemisch im Orte auftreten. Nach einer Woche stellt sich eine rasch wieder verschwindende Sprachstörung ein. Es folgt in der Nacht darauf ein heftiger mit Delirien verbundener Fieberanfall; Patient hat dabei reissende Schmerzen in den Armen und im linken Bein. Am Morgen fühlt er sich wohler, muss aber die Entdeckung machen, dass beide Arme gelähmt und das linke Bein sehr geschwächt sei. In letzterem tritt allmählich eine Besserung ein, so dass Patient wieder gehen lernt; in den Oberextremitäten kehrt nur in den Händen eine leichte Beweglichkeit wieder.

Die betroffenen Extremitäten zeigen deutlichen Muskelschwund. Die Lähmung stellt sich als eine vollständig schlaffe Lähmung, ohne Lokalisationstypen, dar. Die Sehnenphänomene sind erloschen. Im gesunden Bein dagegen ergiebt das Beklopfen der Patellarsehne Klonus; auch besteht hier eine deutliche Steifigkeit. Beklopfen der gelähmten Muskeln ergiebt langsame Zuckungen.

Gefühl für Berührung, Druck und Stich, für Wärme und Kälte sind völlig erhalten. Die Empfindlichkeit für Nadelstiche scheint erhöht zu sein.

Der weitere Verlauf kennzeichnet sich durch zunehmenden Muskelschwund, der sich über den ganzen Schultergürtel ausbreitet.

Es treten in den Oberextremitäten manchmal Schmerzen auf. Doch sind die Nervenstämme auf Druck nicht empfindlich.

Die elektrische Untersuchung ergiebt in den obern Extremitäten links fast in allen Nervengebieten komplete Entartungsreaktion, rechts ist besonders schwer das Radialisgebiet geschädigt. Weniger ist der N. medianus und am wenigsten der N. ulnaris betroffen. An der linken untern Extremität ist ebenfalls die Erregbarkeit allenthalben herabgesetzt. Träge Zuckung und Umkehr der Zuckungsformel tritt aber nur im N. adductor longus und in den Fussstreckern auf.

Auffällig und diesem Fall eigentümlich ist die Sprachstörung,

die wir unter den Prodromen der Lähmung finden, und die nach 4 stündiger Dauer wieder völlig verschwindet. Im übrigen ist auch hier das Kardinalsymptom in der schlaffen atrophischen Lähmung gegeben. Aber von der transitorischen Sprachstörung abgesehen, unterscheidet es sich von der vorigen Beobachtung dadurch, dass hier leichte sensible Reizerscheinungen nebenherlaufen und zwar sowohl im Anfangsstadium, wie im weiteren Verlauf. Gleich bei Beginn seiner Erkrankung empfindet Patient reissende Schmerzen in den später gelähmten Extremitäten. Dieselben verschwinden mit Eintritt der Lähmung aus den Armen, bleiben aber in dem bloss paretisch gewordenen Bein. Später tritt indes auch zeitweilig wieder in den Armen Reissen auf.

Für die Diagnose kann nach Anamnese und klinischem Verlaufe nur multiple Neuritis und Poliomyelitis anterior acuta adultorum in Frage kommen. Erwägt man aber, dass die initialen Schmerzen bei der acuten Spinallähmung nur sehr selten fehlen (Müller bezeichnet sie als fast konstantes Symptom), erwägt man, dass weder Parästhesieen bestanden, noch objektive Störungen der Sensibilität gefunden wurden — Gefühl für Berührung, Druck und Stich sind völlig intakt, passive Bewegungen und Druck auf die Nervenstämme sind nicht schmerzhaft —, erwägt man endlich, dass auch die spastischen Erscheinungen im rechten Bein für eine spinale Erkrankung sprechen, so wird wohl trotz der hin und wieder auftretenden Schmerzen in den Oberextremitäten die Entscheidung mit hinreichender Sicherheit zu gunsten der acuten atrophischen Spinallähmung ausfallen.

Beobachtung IV.

Karl Kobert, Weber, 48 Jahre alt, aufgenommen am 6. April 1889.

Anamnese: Vater des Patienten starb an unbekannter Krankheit, Mutter an Altersschwäche; 5 Geschwister leben und sind gesund. Bis zu seinem 3. Lebensjahr will Patient ganz gesund gewesen sein. In diesem Jahr erkrankte er an Masern; daran schloss sich eine Lähmung des rechten Beins. Er will darnach fast immer gekränkelt und zu Bett gelegen haben, bis er mit $7\frac{1}{2}$ Jahren zur Schule kam. Gehen konnte er um diese Zeit nur mittelst zweier Krücken, da er im rechten Bein keine Kraft hatte und beim Gehen im Knie zusammenknickte. Er lernte indes bald ohne Krücken gehen; das rechte Bein schleifte beim Gehen nach. Dasselbe soll im Wachstum gegenüber dem linken

zurückgeblieben sein. Im rechten Fuss bildete sich mit der Zeit ein Schlottergelenk aus; das rechte Hüftgelenk soll einmal luxiert gewesen sein.

Von seinem 13. Jahre an hatte Patient täglich 2 mal einen Weg von einer Stunde zurückzulegen, den ganzen Tag über am Webstuhl stehend und zwar gerade immer mit dem kranken Fuss zu arbeiten. Mit 15 Jahren überstand er die Windpocken; mit 19 will er ein Geschwür am rechten Kniegelenk gehabt haben, doch ist aus seinen Angaben nicht ersichtlich, ob es sich um eine wirkliche Gelenkaffektion handelte. Später will er immer gesund gewesen sein.

1887 überanstrengte sich Patient bei seiner Arbeit als Weber — er hatte täglich den rechten Arm etwa 20 000 mal stossweise auszustrecken. Die Arme wurden ihm schwer; dazu gesellte sich spannendes Gefühl in denselben, so dass er oft mit der Arbeit innehalten musste, um wieder Kraft zu gewinnen. Dies gelang ihm, freilich nur für kurze Zeit. Weihnachten 1888 wurden der rechte Arm und das rechte Bein des Patienten schwächer. Derselbe legte sich nun, da er zum Stehen nicht mehr Halt genug hatte, beim Arbeiten mit dem Oberkörper über den Webstuhl. Dabei hatte er Schmerzen im obern Teil der Brustwirbelsäule, Kreuzschmerzen, Brennen und dumpfe Schmerzen in der rechten Wade, die er in den Knochen verlegt. Die Sehschärfe nahm ab, es traten öfters Schwindelanfälle ein. Der Kassenarzt verordnete Einreibungen. Die Schmerzen gingen allmählich auch auf die andern Extremitäten über, allerdings in geringerem Grade. Im linken Bein empfand Patient ein „Kribbeln, als ob eine Maus darinnen wäre"; ferner hatte er das Gefühl, „als ob ihm Blei auf den Schultern läge". Der rechte Arm schlief fast jede Nacht ein. Zugleich trat in demselben und ebenso im rechten Bein von Zeit zu Zeit heftiges Zittern auf, „als ob er Frost hätte". In der letzten Zeit nahm die Schwäche im rechten Arm so überhand, dass der Unterarm sofort herabfiel, wenn er den Oberarm über die Horizontale erhob. Vor 2 Jahren hat Patient eine Zeit lang stark getrunken.

Status: Patient ist ein kleiner schwächlicher Mann. Sein Gemütszustand ist ein sehr niedergedrückter. Seit seiner Erkrankung hatte er viel Gram und viel mit Nahrungssorgen zu kämpfen, so dass ihm unwillkürlich Selbstmordgedanken aufstiegen, obschon er sich bewusst war, dass er einen solchen seiner Familie halber nicht ausführen dürfte. In letzter Zeit soll dies besser geworden sein.

Unterextremitäten: Das rechte Bein steht an Länge und in

seinem Volumen beträchtlich hinter dem linken zurück, namentlich stark abgemagert ist der rechte Unterschenkel. Der linke Oberschenkel misst von der Spina ossis ilei anterior superior bis zum obern Patellarrand 43 cm, der rechte 41 cm, der linke Unterschenkel vom untern Rand der Patella bis zur Fussgelenkslinie 35 cm, der rechte 33—34 cm. Das linke Bein misst 10 cm oberhalb des Kniegelenks 40 cm, das rechte an derselben Stelle 33 cm; die linke Wade an Stelle ihrer stärksten Entwicklung 31 cm, die rechte 26 cm. Die Haut der Patellargegend und namentlich die Haut des Fusses und der Zehen ist stark cyanotisch verfärbt und fühlt sich hier kühler an als die entsprechenden Partieen links.

Während Patient entblösst liegt, beobachtet man sehr starkes fibrilläres Zittern und Wogen der Oberschenkel- und Bauchmuskulatur, das schliesslich auch auf Oberbauch- und Brustgegend übergeht. Er klagt dabei über Frost und hebt hervor, dass er selbst am warmen Ofen friere.

Die Gelenke der rechten Unterextremität sind überaus schlaff; am schlaffsten das Fussgelenk, das sich in viel grösserer Ausdehnung als normal dorsalflektieren lässt.

Patient kann zwar das rechte Bein von der Unterlage erheben, aber nur in stark auswärts rotierter Stellung und mit geringer Kraft. Die Adduktion wird mit leidlicher Kraft ausgeführt, Abduktion ist sehr schwach, dagegen ist Auswärtsrotation viel kräftiger als Einwärtsrotation. Beugung und Streckung im Kniegelenk sind erhalten, ebenso Streckung des Fusses und der Zehen. Plantarflexion des Fusses ist aufgehoben, während die Zehen ganz leidlich plantarflektiert werden; auch die Spreizung ist nicht wesentlich beschränkt. Stellungsveränderungen im Fussgelenk werden wahrgenommen.

Die rechte Glutaealgegend ist im Vergleich zu links stark abgeflacht. Das Becken steht rechts tiefer als links. Beim Aufsetzen des rechten Beines neigt sich der Rumpf sehr stark nach rechts hinüber.

Linke Unterextremität. Die aktive Beweglichkeit ist in allen Gelenken vollkommen erhalten, nur die Streckung des Fusses wird nicht mit gewöhnlicher Kraft ausgeführt, sondern ist etwas abgeschwächt.

Berührung, Druck und Stich werden von beiden untern Extremitäten gleichmässig gefühlt. In der rechten Planta pedis werden Nadelstiche als empfindlicher angegeben als links. Dies rührt offenbar daher, dass Patient rechts nur mit der Ferse auftritt, welche dementsprechend dicke Schwielen zeigt, während

die Planta pedis zarte Epidermis hat. Wärme und Kälte werden von beiden untern Extremitäten gut wahrgenommen.

Die Wirbelsäule zeigt im Brustteil eine Skoliose nach rechts. In der Sternalgegend zu beiden Seiten des Brustbeins zeigen sich dicht gedrängt stehende epidermoidale Wucherungen in Form von kleinen Papillen (Patient hatte sich bei seiner Arbeit mit der Brust gegen einen Holzblock zu stemmen).

Die rechte Schulter steht höher als die linke, der untere Scapularwinkel ein wenig vom Thorax ab. Während der rechte M. deltoides stark entwickelt ist, sogar etwas mehr als links, besteht eine auffällige Abflachung der Tricepsgegend.

Sobald man den rechten Arm des Patienten im Schultergelenk vollständig erhebt, fällt der Unterarm sofort in die Beugestellung, weil jede Aktion des M. triceps fehlt. Die Abduktion im Schultergelenk ist vollständig erhalten, ebenso die Adduktion; Beugung im Ellenbogengelenk ist durchaus kräftig, Streckung dagegen vollständig aufgehoben. Von den aktiven Bewegungen der rechten Oberextremität fällt nur Streckung im Ellbogengelenk aus. Auch an der linken obern Extremität ist die Streckung des Ellenbogengelenks nicht ganz normal. Während das Supinatorsehnenphänomen beiderseits völlig erhalten ist, fehlt rechts das Tricepsphänomen ganz.

Ophthalmoskopische Untersuchung: Beiderseits hochgradige Myopie, circa 12 Dioptrieen. Hinten Staphylome. Pupillenreaktion frei. Augenbewegungen frei. Rechts ausgedehnte Chorioidalveränderungen.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

I. Indirekt faradisch. ED = 1 cm.
N. cruralis sin. 135 RA
„ „ dext. 120 RA
N. peroneus sin. 125 RA, aber auffallend geringe Wirkung. Namentlich fehlt die Einwirkung auf die Fussstrecker, und auch bei Steigerung der Stromstärke ist der Effekt nur wenig zu erhöhen.
N. peroneus dext. 135 RA, kräftige Wirkung.
N. tibialis sin. 135 RA
„ „ dext. 80 RA, nichts.

II. Direkt faradisch. ED = 3—4 cm.
M. quadriceps sin. 130 RA
„ „ dext. 130 RA
M. sartorius sin. 125 RA
„ „ dext. 120 RA

M. tibialis ant. sin. 125 RA
„ „ „ dext. 125 RA
M. extensor digit. comm. + M. peroneus sin. 125 RA
„ „ „ „ + „ „ dext. 132 RA
M. triceps surae sin. 132 RA
„ „ „ dext. 80 RA, nichts.

III. Indirekt galvanisch. ED = 1 cm.

N. cruralis sin. 15 E 1,5 MA
„ „ dext. 25 E 3 MA
N. obturat. sin. 15 E 2 MA
„ „ dext. 30 E 3 MA
N. peroneus sin. 20 E 2 MA
„ „ dext. 20 E 1,5 MA
N. tibialis sin. 25 E 2,5 MA
„ „ dext. 60 E 12 MA, nichts.

IV. Direkt galvanisch. ED = 3—4 cm.

M. quadriceps sin. 53 E 9 MA, blitzförmige KSZ, wesentlich im M. vastus externus.
M. quadriceps dext. 53 E 9 MA, dasselbe.
M. adductor mag. sin. 30 E 4 MA } KSZ
„ „ „ dext. 30 E 5 MA }
M. pectineus sin. 30 E 3,5 MA } KSZ
„ „ dext. 30 E 5 MA }
M. tibialis ant. sin. 43 E 7 MA } etwas träge KSZ
„ „ „ dext. 45 E 8 MA }
M. extens. digit. comm. sin. 42 E 8 MA, KSZ
„ „ „ „ dext. 40 E 8 MA, blitzförmige ASZ > KSZ.
M. peron. long. sin. 30 E 7,5 MA } blitzförmige KSZ
„ „ „ dext. 50 E 8 MA }
M. triceps surae sin. 35 E 8 MA, blitzartige KSZ
„ „ „ dext. 60 E 16 MA, nichts.

Oberextremitäten.

I. Indirekt faradisch. ED = 1 cm.

Erbscher Punkt links 140 RA
„ „ rechts 145 RA
N. medianus sin. 143 RA
„ „ dext. 143 RA
N. ulnaris sin. 160 RA
„ „ dext. 158 RA
N. radialis sin. 140 RA
„ „ dext. 140 RA.

II. Direkt faradisch. ED = 5 cm.

M. deltoides sin.	138 RA
„ „ dext.	145 RA
M. cucullaris sin.	148 RA
„ „ dext.	148 RA
M. biceps sin.	160 RA
„ „ dext.	160 RA
M. triceps sin.	135 RA
„ „ dext.	stumm.

Bei direkter galvanischer Reizung des rechten M. triceps ergeben 60 E 14 MA, nichts.

31. V. Patient klagt auch während der heissen Tage über Frostempfindung, namentlich im Rücken.

Epikrise.

Patient erkrankt im Anschluss an Masern im Alter von 3 Jahren an einer Kinderlähmung des rechten Beins, die ihn, einen ohnehin schwächlichen Knaben, mehrere Jahre an das Bett fesselt. 5 Jahre darauf vermag er wieder zu gehen, mit 13 Jahren ist er imstande, täglich 2 mal eine Stunde Wegs zurückzulegen, tagsüber bei seiner Arbeit zu stehen und sein gelähmtes Bein zu derselben zu gebrauchen.

Dieser Zustand besteht 33 Jahre. Da überanstrengt sich Patient. Er empfindet in den Armen ein Gefühl der Schwere, verbunden mit Schmerzen, so dass er gezwungen ist, sich öfters auszuruhen. Der Zustand verschlechtert sich im Lauf eines Jahres; es treten Schwäche und Schmerzen in sämtlichen Extremitäten auf, namentlich nimmt die Schwäche im rechten Oberarm zu. Patient vermag denselben nicht mehr aktiv zu strecken.

Bei seiner Aufnahme ist Patient sehr leicht reizbar, kommt leicht ins Weinen und klagt über Schmerzen und abnorme Empfindungen. Nach einer zweckmässigen Behandlung verschwinden diese als neurasthenisch erkannten Beschwerden, so dass jetzt das Bild einer rein motorischen Lähmung vorliegt. Objektive Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen. Gefühl für Berührung, Druck und Stich ist völlig erhalten; Blase und Mastdarm funktionieren normal.

In dem von der Kinderlähmung betroffenen Bein zeigt sich natürlich eine beträchtliche Verkürzung und Atrophie, demgemäss ist auch die Bewegungsfähigkeit überall schwach, wenn auch meist erhalten. Auch im linken Bein macht sich bei sonst normaler Beweglichkeit eine Schwäche in den Fussstreckern geltend.

Die Wirbelsäule ist nach rechts skoliotisch gekrümmt.

In der rechten Oberextremität fällt die Wirkung des M. triceps völlig aus, dagegen sind alle andern Muskeln in bezug auf Kraftleistung und Volumen vollständig normal. In der linken Oberextremität ist die Beweglichkeit im allgemeinen normal, nur die Streckung im Ellenbogengelenk ist etwas abgeschwächt.

Die elektrische Untersuchung ergiebt an der linken untern Extremität ziemlich normale Verhältnisse, nur die Wirkung des faradischen Stromes auf die Fussstrecker ist auffallend gering: auf direkten galvanischen Reiz antwortet der M. tibialis anticus mit trägen KSZ. An der rechten Unterextremität findet man die indirekte faradische Erregbarkeit im Cruralisgebiet herabgesetzt. Die Fussbeuger bleiben bei allen elektrischen Erregungsarten stumm. Der M. extensor digitorum communis zeigt auf direkten galvanischen Reiz ASZ > KSZ.

Die elektrische Erregbarkeit der obern Extremitäten ist ziemlich normal; nur der M. triceps dexter ist auf keine Art zu erregen.

2 Krankheitsprozesse haben wir im vorliegenden Fall auseinanderzuhalten: einen in der Kindheit entstandenen und offenbar schon seit längerer Zeit zum Abschluss gekommenen — die gewöhnliche Kinderlähmung —, und zweitens eine im letzten Jahr auf Grund einer Überanstrengung entstandene atrophische Lähmung ausschliesslich des rechten M. triceps. 43 Jahre liegen zwischen beiden Erkrankungen, aber trotz dieses langen trennenden Zeitraums wage ich zu behaupten, beide stehen in einem ursächlichen Zusammenhang und durch denselben sind wir erst imstande, die neue Erkrankung richtig zu verstehen und zu würdigen.

Ich beziehe mich auf eine Arbeit von Ballet und Dutil, aus der die betreffenden Stellen folgen mögen:

„. . . . . un individu chez lequel les cornes antérieures de la moëlle ont été lesées durant les premières années de la vie est plus exposé qu'un autre aux altérations spinales. Quoi qu'il en soit des causes immédiates qui déterminent les manifestations spinales, ces causes sont certainement puissamment secondées par la prédisposition qui résulte pour la moëlle du foyer infantile lequel fait de cette moëlle une sorte de „locus minoris resistentiae".

Il semble en somme que, chez certains individus atteints de paralysie infantile, l'incendie ne se soit éteint qu'en apparence. Le feu couve sous la cendre. Qu'une occasion propice,

une fatigue exagérée par exemple, survienne, et cet incendie se rallume à dix, quinze et vingt ans de distance, dévorant avec plus ou moins de rapidité les différents groupes cellulaires des cornes antérieures etc.“

Eine Reihe von Beobachtungen sprechen für diese Ansicht von Ballet und Dutil, und auch unser Fall steht mit derselben in Einklang. Man kann aber noch einen Schritt weitergehen, indem man auf die anatomische Grundlage der Poliomyelitis anterior acuta zurückgreifend sich daran erinnert, dass die Affektion der Vorderhörner im Beginn der Erkrankung offenbar eine sehr ausgebreitete, selbst über das ganze Rückenmark sich erstreckende ist, während nur gewisse Partieen der Vorderhörner und zwar die am tiefsten ergriffenen definitiv erkrankt bleiben.

Herr Dr. Oppenheim teilte mir mündlich mit, er habe ein von spinaler Kinderlähmung stammendes Rückenmark in einem frühen Stadium der Krankheit zu untersuchen Gelegenheit gehabt und in demselben einen entzündlichen Prozess in den Vorderhörnern durch das ganze Rückenmark hindurch konstatieren können.

Es liegt nun nahe, anzunehmen, dass trotz der Rückbildung des Prozesses in den meisten Abschnitten doch eine gewisse Schwäche der Vordersäulen in allen Höhen des Rückenmarks, die in anatomischer Beziehung sich vielleicht durch einen gewissen Schwund der Ganglienzellen kund giebt, für das ganze Leben zurückbleibt, und dass nun eine neue Schädlichkeit, weil sie auf ein bereits leicht alteriertes trophisches Centrum einwirkt, zu einer schweren Erkrankung desselben führen kann. Dieses schädigende Agens ist in unserem Falle die körperliche Überanstrengung, die namentlich den M. triceps betroffen hat.

Der vorliegende Krankheitsfall ist als eine Poliomyelitis acuta anterior adultorum auf dem Boden einer alten spinalen Kinderlähmung aufzufassen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Oppenheim für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die überaus liebenswürdige Unterstützung und Durchsicht dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Strümpell: Lehrbuch der spez. Pathol. und Therapie. Bd. III. 1.
2. Eichhorst: - - - - - - - Bd. III.
3. Erb: Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. Ziemssen, Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie. Bd. XI. 2 b.
4. Remak: Spinallähmung. Separatabdruck aus Eulenburgs Realencyclopädie.
5. M. Meyer: Die Elektrizität und ihre Anwendung auf die praktische Medizin.
6. Remak: Über Lokalisation atrophischer Spinallähmungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. IX.
7. Bernhardt: Eine der Kinderlähmung ähnliche Affektion Erwachsener. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. IV.
8. Erb: Über acute Spinallähmung bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band V.
9. C. Rank: Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXVII.
10. Fr. Müller: Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen.
11. Ballet et Dutil: De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moëlle d'un ancien foyer de myélite infantile. Révue de méd. 1884. I.
12. F. Schultze: Lehre von der spinalen Kinderlähmung und der analogen der Erwachsenen. Virchows Archiv. LXVIII. 1876.
13. Bernhardt: Bleilähmung und subacute atrophische Spinallähmung Erwachsener. Berliner klinische Wochenschrift. 1878.
14. Erb: Poliomyelitis oder Neuritis? Sitzung der med. Sektion vom 11. XII. 88 der Verhandlungen des Naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. N. F. IV. Heft 2.
15. Stintzing: Klinischer Beitrag zur Poliomyelitis anterior chronica adultorum. Ärztliches Intelligenzblatt 1885.
16. Eisenlohr: Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis circumscripta bei Erwachsenen. Neurologisches Centralblatt. I. No. 18.
17. Leyden: Über einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen. V. Jahrgang.
18. Oppenheim: Poliomyelitis anterior chronica. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XIX.
19. Erb: Elektrotherapie. Ziemssen, Handbuch der allgemeinen Therapie. Bd. III.

Thesen.

I.

Eine überstandene Kinderlähmung steigert die Disposition für weitere Erkrankungen des Rückenmarks.

II.

Die Akklimatisationsfähigkeit der Europäer in den Tropen muss verneint werden.

III.

Die Desinfektion milzbrandverdächtiger Stoffe muss von der Behörde angeordnet werden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Oskar, Julius, Ernst Nenninger, Sohn des verstorbenen Physikatsverwesers Dr. med. H. Nenninger, evangelischer Konfession, wurde am 24. August 1867 zu Eisfeld im Herzogtum Sachsen-Meiningen geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium Georgianum zu Hildburghausen, welches er Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 31. März 1886 wurde er in das Königlich medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1886 diente er mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger in der 6. Kompagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Am 29. Februar 1888 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 14. Februar 1890 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, von Helmholtz, Hirsch, von Hofmann, Israel, Koch, Köhler, Kossel, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Olshausen, Oppenheim, Overweg, Salkowski, E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen besten Dank aus.